

Tratamiento de la taquicardia ventricular

Pedro Iturralde Torres*

Resumen

La evaluación y tratamiento de la taquicardia ventricular postinfarto ha cambiado dramáticamente en las últimas dos décadas. La introducción del desfibrilador automático implantable ha sido el avance más importante en el tratamiento de estos enfermos, dejando pocas opciones de evaluación y tratamiento. Los episodios de taquicardia ventricular monomórfica sostenida pueden ocurrir en una gran variedad de entidades clínicas, siendo más frecuente en pacientes que han tenido un infarto del miocardio. En este artículo, reviso las causas y los efectos de algunos de estos cambios y analizo las estrategias terapéuticas, especialmente la ablación con radiofrecuencia en el tratamiento de los pacientes con taquicardia ventricular postinfarto del miocardio.

Summary

TREATMENT OF THE VENTRICULAR TACHYCARDIA

Evaluation and management of postinfarct ventricular tachycardia has changed dramatically in the past two decades. The introduction of the implantable cardioverter defibrillator has played a major role in this change, alternating both, the purpose of the patients evaluation and treatment options. Episodes of sustained ventricular tachycardia can occur in a variety of clinical settings; the most common of which is the patient who has suffered a myocardial infarction. In this paper, I explore the causes and effects of some of these changes and review current strategies, specially the radiofrequency catheter ablation, for the management of the patient with postinfarct ventricular tachycardia.

Palabras clave: Taquicardia ventricular. Antiarrítmicos. Ablación con radiofrecuencia.

Key words. Ventricular, tachycardia. Antiarrhythmic. Radiofrequency ablation.

El tratamiento de la TV sostenida representa siempre una situación de urgencia, por una parte por la importancia las alteraciones hemodinámicas y por otra por el peligro que se trasforme en fibrilación ventricular. Los pacientes con deterioro hemodinámico grave, angina de pecho, insuficiencia cardiaca o gasto cardíaco bajo deben tratarse de inmediato con electroversión utilizando 200 a 400 J. En los casos de TV sostenida, sin gran deterioro hemodinámico farmacológico, corresponde la administración de:¹

Lidocaína (presentación comercial al 1 y 2%, ampolla de 50 mL). Se han elaborado distintos planes con el fin de lograr tanto un nivel terapéutico útil en sangre (3-6 mg/mL) lo más rápido posible, como mantenerlo durante lapsos prolongados. Esto obedece a que los estudios farmacocinéticos demuestran que la lidocaína tiene dos tipos de vida media muy diferentes.

El primero, llamado alfa, es apenas de 5 a 8 min mientras que el segundo, o beta, se prolonga por 2 a 3 h y depende del flujo sanguíneo y del metabolismo hepático. El problema radica en alcanzar un nivel útil a base del segundo tipo de vida media, sin sobrepasar las dosis máximas (tóxicas) que pueden resultar del primero, e incluso evitar el lapso que puede aparecer entre ambos. Si bien con esos planes se han obtenido buenos resultados, no parecen muy superiores a los que se logran con la técnica habitual de inyección en "bolo" inicial por vía intravenosa a dosis de 1 mg/kg de peso, seguida de un goteo permanente con 30 a 50 mg/kg/min (lo que equivale a unos 2-4 mg/min) según el peso y el estado general del paciente. Si la primera dosis por inyección directa fracasa, o la taquicardia recidiva en corto plazo, se realiza una nueva administración, la que a su vez puede repetirse con 5 a 8 min de intervalo, tratando de no pasar de

* Subjefe del Departamento de Electrocardiografía. Instituto Nacional de Cardiología. "Ignacio Chávez". (INCICH. Juan Badiano No. 1, 14080. México, D.F.).

250 a 300 mg en la primera media hora. Con dosis mayores, puede producirse deterioro miocárdico con hipertensión progresiva, depresión cerebral, delirio e incluso colapso circulatorio. A veces pueden ocurrir accidentes serios como bradicardia o hipotensión marcadas, o un efecto paradójico (aumento de la frecuencia ventricular) con una dosis única habitual.

Procainamida (ámpula de 1 g en 10 mL). En Estados Unidos y en Europa se utiliza como segundo fármaco de elección en el tratamiento de la TV, en dosis de 50 a 100 mg por vía intravenosa directa, que puede repetirse, para luego continuar con un goteo de sostén a razón del 1 a 3 mg/min, intentando conservar un nivel sérico del fármaco de 4 a 15 mg/mL. Debe realizarse monitorización electrocardiográfica continua, así como de la presión arterial y de la contractilidad miocárdica. Si resulta eficaz, a continuación se administra por vía oral en dosis de 1 a 5 g al día, fraccionada en cuatro tomas.

Tosilato de bretilio (ámpula de 100 mg en 2 mL). Producto con el que se tenía una favorable experiencia hasta hace 15 años.

En Estados Unidos y Europa se ha vuelto a utilizar en el tratamiento de las taquiarritmias ventriculares graves que no ceden con los fármacos antes mencionados y en la fibrilación ventricular, cuando fracasan o no se dispone de los medios para el choque eléctrico. La dosis es de 5 a 10 mg/kg, diluidos en 50 ml de solución de dextrosa al 5%, administrados por vía intravenosa (en un lapso de 8-10 min) o intramuscular. La misma dosis puede repetirse, ante la recurrencia con dosis iguales cada 6 a 8 h, en caso que fuera necesario. La presión arterial debe vigilarse en forma continua, ya que con frecuencia se produce hipotensión acentuada. Por el contrario, si la aplicación intravenosa es demasiado rápida (menos de 8 min), suele provocar hipertensión transitoria debido a la liberación brusca inicial de catecolaminas, que también puede producir náusea y vómito.

Amiodarona (ámpula de 150 mg en 3 mL). Ante el fracaso terapéutico o la continua recurrencia de la TV, se ha intentado su control con la administración intravenosa de este fármaco, utilizando una dosis de 5 mg/kg en 10 min, seguida de una infusión constante 1 000 a 1 200 mg en 24 horas, con estricto control de los parámetros hemodinámicos.

En estos casos, la TV rara vez se suprime y sólo ocasionalmente se prolonga la longitud del ciclo

de la taquicardia. Tales hallazgos están de acuerdo con los encontrados cuando este fármaco se administra por vía intravenosa, ya que altera poco el intervalo QT y los períodos refractarios de la aurícula y el ventrículo, incluso con concentraciones séricas altas. Sin embargo, algunos autores consideran que puede ser de utilidad en las TV recidivantes. Cabe mencionar que la amiodarona intravenosa debe utilizarse con mucho cuidado en el infarto agudo del miocardio por su marcado efecto hipotensor.

También se pueden utilizar los siguientes fármacos: a) *propafenona (ámpula de 70 mg en 20 mL)*, que se propone sobre todo para el control de las taquicardias debidas a potenciales inducidos, a dosis de 2 mg/kg en 10 min por vía intravenosa.

Tratamiento a largo plazo

El problema principal radica en la decisión de cuál ha de ser el tratamiento a largo plazo en estos pacientes y cuál es el procedimiento para seleccionar el mismo. En casos de TV idiopática, puede considerarse incluso prescindir de cualquier tratamiento si la TV presenta buena tolerancia hemodinámica y su presentación es poco frecuente (menos de un episodio anual); en caso contrario, podría ensayarse el tratamiento con amiodarona o propafenona. Las TV idiopáticas son generalmente fáciles de tratar, aunque existen casos muy rebeldes.

Tratamiento no farmacológico de las taquicardias ventriculares

Ablación con catéter

La ablación con catéter a base de choque con corriente directa o radiofrecuencia ha sido utilizada en algunos centros para intentar la destrucción del sustrato arritmógeno de ciertas taquicardias ventriculares. Aunque esta técnica todavía debe considerarse en fase de desarrollo, se han obtenido buenos resultados en dos subgrupos de pacientes: a) en aquéllos con taquicardia ventricular por macrorreentrada, en quienes debería considerarse el método terapéutico de elección,² y b) en pacientes con taquicardia ventricular idiopática, en quienes se han obtenido buenos resultados con la ablación de la zona de origen de la taquicardia.^{3,4}

Recientemente se ha utilizado la ablación con radiofrecuencia en el tratamiento de la taquicardia ventricular en pacientes altamente seleccionados con antecedente de cardiopatía isquémica, en



quienes las taquicardias ventriculares representan hasta el 70% del total de las arritmias.

Es necesaria la identificación de los eslabones esenciales de la TV, la cual se basa en el registro de la actividad mediodiastólica o en la demostración de arrastre oculto (*canceled entrainment*). Frecuentemente estos puntos no coinciden con las zonas en que se registra la actividad presistólica más temprana, ni tampoco con las áreas en que se logra una topoestimulación, lo cual quizás se debe a que las zonas de actividad presistólica o mediodiastólicas no son auténticos eslabones esenciales del circuito de la taquicardia, y en esa medida los intentos de radiofrecuencia pueden fallar. La búsqueda del sustrato arritmógeno para la ablación con catéter es muy importante; en el momento actual se utilizan el mapeo de estimulación y el mapeo de la activación ventricular.⁵⁻⁶

Un esquema práctico de aproximación cartográfica recomendado para la ablación con catéter mediante radiofrecuencia de taquicardias ventriculares sobre la cicatriz postinfarto consiste en dirigir el catéter de ablación a zonas de registro de potenciales fragmentados durante el ritmo sinusal (generalmente se encuentra sobre el área de cicatriz miocárdica), inducir la taquicardia ventricular y, finalmente, buscar uno o más de los criterios previamente descritos. La asociación de potenciales mediodiastólicos o de actividad eléctrica continua con un ciclo de retorno postencarrilamiento de la taquicardia igual al ciclo de ésta se ha referido como la más predictiva de éxito (55%).

En la actualidad, existe ya una experiencia suficiente para poder establecer que la ablación mediante catéter constituye un tratamiento de segunda línea para la taquicardia ventricular debida a un infarto de miocardio cicatrizado, y limitarse a los pacientes en lo que las arritmias no pueden controlarse con otros medios.⁷ La mayor parte de estos pacientes presentan morfologías múltiples de la taquicardia ventricular durante las pruebas electrofisiológicas, por lo que la curación completa de la taquicardia ventricular mediante la ablación por radiofrecuencia con catéter resulta difícil, requiere tiempo y a menudo no es posible. La ablación con radiofrecuencia en pacientes con cardiopatía isquémica suele reservarse

para los enfermos con descargas repetidas de los DAI. En estos casos no es necesaria la ablación de todas las morfologías de la taquicardia ventricular, siempre que pueda inducirse la taquicardia ventricular clínicamente problemática y ésta sea lo suficientemente estable como para ser localizada y tratada con ablación. En un estudio prospectivo, la ablación de la arritmia clínica fue satisfactoria en un 76% de los pacientes, con una media de 1.4 ± 0.6 procedimientos de ablación. Se observó una reducción notable de la frecuencia de los tratamientos con DAI, que pasó de 60 ± 80 al mes antes de la ablación, a 0.1 ± 0.3 al mes después de ésta.

La investigación en curso parece prometedora para mejorar la eficacia de la ablación con catéter en este trastorno. Así, por ejemplo, la irrigación de la punta del catéter de ablación con suero fisiológico para reducir su temperatura permite la producción de lesiones más grandes y más transmurales, que a menudo son necesarias para conseguir eliminar un circuito de taquicardia ventricular. Las mejores técnicas de cartografía como el sistema de cartografía electromagnético y los catéteres de cesta intravascular con electrodos múltiples, serán útiles para localizar y definir los circuitos de reentrada con objeto de producir su ablación.

Desfibrilador automático implantable

El principio del desfibrilador automático a “demanda” fue desarrollado hace más de 20 años por Mirowski.⁸ La primera implantación en el hombre se realizó en 1980 y en la actualidad se registran más de 140,000 casos en los que aplicó el recurso. El futuro de esta técnica es muy prometedor; la función antitaquicardia y marcapaso con posibilidad de interrogatorio por telemetría en la misma unidad, además del éxito que está obteniéndose con los sistemas de electrodos endocavitarios, han contribuido a simplificar el complejo proceso de toma de decisiones. El desfibrilador automático ha demostrado proteger al paciente frente a la muerte súbita secundaria a taquicardias ventriculares malignas. La tasa de muerte súbita en las series publicadas oscila entre el 0 y el 9% a los dos años,⁹⁻¹⁰ pero este sistema todavía está lejos del alcance de México por el alto costo que representa su instalación.

Referencias

1. JOSEPHSON ME, WELLENS HJJ: *Tachycardias, mechanism, diagnosis, management.* Philadelphia: Lea & Febiger 1984: 229-413.
2. TCHOU P, JAZAYERI M, DENKER S, DONGAS J, AKHTAR M: *Transcatheter electrical ablation of right bundle branch: a method of treating macroreentrant ventricular tachycardia attributed to bundle branch reentry.* Circulation 1988; 78: 246-257.
3. KLEIN LS, SHIH HT, HACKETT FK, ZIPES DP, MILES WM: *Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients without structural heart disease.* Circulation 1992; 85: 1666-1674.
4. CALKINS H, KALBFLEISCH S, EL-ATASSI R, LANGBERG J, MORADY F: *Relation between efficacy of radiofrequency catheter ablation and site of origin of idiopathic ventricular tachycardia.* Am J Cardiol 1993; 71: 827-833.
5. MORADY F, KADISH A, ROSENHECK S, CALKINS H, KOW WH DE BUITLEIR M, ET AL: *Concealed entrainment as a guide for catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with a prior myocardial infarction.* J Am Coll Cardiol 1991; 17: 678-689.
6. MILLER JM, COPPESS MA, ALTEMOSE GT, GERVACIO GD, SCOTT LR: *Management of postinfarct ventricular tachycardias.* Cardiol Clin 2000; 18-2: 293-307.
7. GONSKA BD, CAO K, ACHAUMANN A, DORSZEWSKI A, MUHLEN F, KREAZAE H: *Catheter ablation of ventricular tachycardia in 136 patients with coronary artery disease and long term follow up.* J Am Coll Cardiol 1994; 24(6): 1506-1514.
8. MIROWSKI M, REIS PR, MOWER MM: *Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings.* New Engl J Med 1980; 303: 322-324.
9. WINKLE RA, MEAD RH, RUDER MA, GAUDINI VA, SMITH MA, BUSH WS, ET AL: *Long term outcome with the automatic implantable cardioverter-defibrillator.* J Am Coll Cardiol 1989; 13(6): 1353-1361.
10. LEHMANN MH, SAKSENA S and the Naspe Policy Conference Committee: *Implantable cardioverter defibrillators in cardiovascular practice.* PACE 1991; 14: 969-979.

